

МІЖНАРОДНИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

INTERNATIONAL NEUROLOGICAL JOURNAL

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

НАУКОВИЙ ОГЛЯД /SCIENTIFIC REVIEW/

УДК 616.85:616.89-008.441.13(048)

ЧИСТИК Т.В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

АЛКОГОЛЬНАЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ (НАУЧНЫЙ ОБЗОР)

Резюме. В обзоре представлены полученные результаты по эпидемиологии и патогенезу алкогольной полиневропатии. Приведены результаты клинических исследований по данной патологии. Установлено, что полиневропатия развивалась у лиц при суточном (с перерывами) потреблении алкоголя не менее 100 мл этанола. Сделан вывод о том, что полиневропатия возникает у большинства лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, и протекает на ранних стадиях клинически бессимптомно, при этом большое значение имеют продолжительность злоупотребления алкоголем и тип употребляемого алкогольного напитка. Показана роль витаминов группы В в комплексном лечении полиневропатий, в том числе алкогольного генеза. Сделан акцент на целесообразности применения препарата Витаксон®—комплексного препарата, содержащего высокие дозы тиамина гидрохлорида, пиридоксина гидрохлорида и цианокобаламина, благодаря которым обеспечивается его высокая клиническая эффективность в терапии алкогольной полиневропатии.

Ключевые слова: хронический алкоголизм, полиневропатия, электронейромиография, лечение, витамины группы B, Bumakcoh $^{\otimes}$.

Алкогольная полиневропатия — это заболевание, которое соответствует варианту дистальной аксонопатии. При этом аксональные изменения в первую очередь возникают в дистальных отделах наиболее длинных волокон нижних конечностей, в меньшей степени — верхних конечностей (Pinelli, 2005).

Частота встречаемости чувствительной и двигательной полиневропатии у лиц, страдающих алкоголизмом, варьирует от 12,5 % (Begni и Monticelli, 2008) до 29,6 % (Wetterling et al., 2009). Причиной заболевания, как правило, является хроническое злоупотребление алкоголем, однако патология может быть вызвана дефицитом витаминов, воздействием тяжелых металлов и нейротоксичных промышленных веществ. При этом нарушается процесс метаболизма в нервных клетках и возникает дегенерация аксиального потока. Дегенерация аксона начинается с наиболее дистальных отделов тела клетки, целостность которого зависит от постоянства потока, что объясняет первоочередное вовлечение в процесс самых длинных аксонов. Согласно исследованиям Savoldi (2005) и Manzo, Costa (2008), при прогрессировании заболевания аксиальный поток становится все менее и менее эффективным, и дегенерация распространяется к участкам аксона, приближенным к телу клетки, сопровождаясь при этом разрушением миелиновых оболочек. Этот патологический процесс получил название «феномен отмирания» или ретроградной дегенерации.

На сегодняшний день патогенез алкогольной полиневропатии достаточно сложен. Существует мнение, что ее развитие обусловлено дефицитом питания, в частности дефицитом тиамина, вызванным прямым токсическим воздействием алкоголя (Pinelli, 2001). Однако эту точку зрения нелегко подтвердить, поскольку не существует прямых оценок состояния питания, независимых от анамнеза пациента. Результаты ряда исследований наглядно подтвердили, что алкоголизм может вызывать как дефицит питания, так и заболевания нервной системы, и почти без исключения нейротоксичность этанола встречается у лиц, страдающих алкоголизмом, с дефицитом питания (Martin et al., 2006; Charness et al., 2005; Charness, 2003). В исследовании, проведенном Victor (2004), более сотни случаев нейропатии ассоциировались с алкоголизмом, при этом недостаточность питания всегда подтверждалась при сборе достоверного клинического анамнеза.

В 2001 году Behese и Buchtal была проведена оценка относительных эффектов алкогольной токсичности и недостаточного питания. Авторы сравнивали 37 больных, страдающих алкоголизмом, с 6 пациентами после гастрэктомии. Все исследуемые лица имели признаки полиневропатии.



У 23 пациентов с хроническим алкоголизмом симптомы недостаточного питания отсутствовали, и у 14 лиц в анамнезе была потеря массы тела более 10 кг. У всех больных после проведенной резекции желудка наблюдалось быстрое снижение массы тела. Пациенты с хроническим алкоголизмом в основном употребляли датское пиво, которое содержит 30-40 мкг тиамина и 400 мкг пиридоксина в 1 литре. Поэтому дефицит этих витаминов был маловероятен у лиц, употреблявших пиво, а определение уровня витаминов в крови оказалось в пределах нормы. Кроме того, пиво относится к высококалорийным напиткам, содержащим 500-700 калорий в 1 литре; таким образом лица, его употребляющие, редко испытывают дефицит калорий. С клинической и электрофизиологической точки зрения, пациенты после гастрэктомии, а также страдающие хроническим алкоголизмом с нарушением питания и хорошо питающиеся, не могут быть дифференцированы. Результаты биопсии периферического нерва у пациентов после резекции желудка обнаружили значительное влияние сегментной миелинопатиии на развитие полиневропатии. Полученные данные позволили авторам прийти к заключению об отличии полиневропатии вследствие недостаточного питания от полиневропатии, ассоциированной с приемом алкоголя. Кроме того, только недостаточное питание не вызывает нейропатию, связанную с алкоголем. Таким образом, данное исследование способствовало получению важных данных относительно патогенеза полиневропатии, связанной с алкоголизмом, и продемонстрировало, что ее причиной не является дефицит витамина В и дефицит калорий. Возникновение алкогольной полиневропатии вызывает комплексный дефицит витамина В, возникающий при прямом нейротоксическом действии алкоголя (Victor, 2004; Winderbanc, 2005; Pessione et al., 2009). По мнению Pinelli (2005), алкоголь-индуцированный витаминный дефицит развивается в результате следующих комплексов механизмов:

- недостаточное питание (ввиду того, что на потребление калорий в значительной мере влияет употребление алкоголя);
- преобладание углеводов в пищевом рационе (потребление тиамина в больших количествах необходимо для метаболизма углеводов);
- общее нарушение всасывания в результате частой заболеваемости хроническим кальцифицирующим панкреатитом:
- нарушение всасывания тиамина в результате прямого отрицательного влияния алкоголя на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта.

Все перечисленные механизмы изучались в ряде исследований. Charness et al. (1999) и Lieber (1990) было установлено, что во время употребления алкоголя лица, страдающие хроническим алкоголизмом, существенно уменьшают прием питательных веществ, что обусловлено сниженным аппетитом. Однако сам

этанол является богатым источником калорий, поэтому лица, злоупотребляющие алкоголем, его употреблением компенсируют более одной трети энергетических потребностей организма, что снижает потребность в приеме пищи.

В исследовании Persson, проведенном еще в 1991 году, было продемонстрировано, что дефицит питания, развивающийся как осложнение алкоголизма, варьирует от недостаточного питания до тяжелого недостаточного питания. При этом и хроническое, и острое потребление этилового спирта оказывает прямое отрицательное действие на поджелудочную железу и слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. В результате этого всасывание таких питательных веществ, как аминокислоты и витамины, может быть затруднено.

В работе Lieber (1999) было показано, что злоупотребление алкоголем вызывает нарушение метаболизма, транспорта, потребления, активации и хранения многих жизненно важных питательных веществ. И такие повреждения в определенной степени связаны с прямым токсическим действием этилового спирта на печень. Кроме этого, больные с хроническим алкоголизмом часто страдают от инфекций, кровотечений в результате пептической язвы, анемии, которые еще больше отягощают дефицит питания и увеличивают общие метаболические потребности пациента.

Большинство неврологических синдромов, связанных со злоупотреблением алкоголем, возникает при комплексном воздействии таких факторов: прямой нейротоксичности этилового спирта, дефицита питания, а также генетической предрасположенности (Martin et al., 2006; Charness et al., 2009; Manzo et al., 2004; Pessione et al., 2005). Согласно исследованию Victor (2004), несмотря на сложные взаимодействия между алкоголем и питанием, наблюдается четкий клинический вариант полиневропатии у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. При этом часто отмечаются нарушение памяти, социальных взаимоотношений и атаксия. Также нейропатия может быть минимальным аспектом неврологических проявлений энцефалопатии Вернике либо корсаковского синдрома. В тех случаях, когда полиневропатия является основной жалобой, ранние симптомы, как правило, дистальные и симметричные, с дизестетическими нарушениями со стороны стоп. При этом боль описывается пациентами как «стреляющая» или «горящая». Чувствительные расстройства прогрессируют от дистальных к проксимальным отделам нижних конечностей, а при тяжелом течении в патологический процесс нередко вовлекаются кисти рук, что сопровождается потерей чувствительности и покалыванием. Моторная активность пациентов постепенно снижается в результате слабости дистальных мышц, потери чувствительности и атаксии. Клиническое исследование позволяет обнаружить симметричную потерю дис-



тальной чувствительной, двигательной и вегетативной функций. Сенсорные нарушения дебютируют с потери тактильной чувствительности, в тяжелых случаях прогрессирующей до утраты всех типов чувствительности в области как стоп, так и кистей. Нередко расстройства чувствительности сопровождаются присоединением болезненных ощущений в конечностях, возникающих в ответ на легкое поверхностное прикосновение (Victor, 2004). Также возможно возникновение вегетативных изменений в коже: гиперемия, атрофия и выпадение волос в зоне сенсорных поражений.

С диагностической точки зрения клинические проявления полиневропатии не имеют отличительного характера. В связи с этим для постановки диагноза важен точный клинический анамнез употребления алкоголя, схем и объемов питания, поскольку во многих случаях полиневропатия протекает бессимптомно (Victor, 2004; Wetterling et al., 2009). Behse и Buchtal (1997) предположили, что минимальное количество алкоголя, употребляемого пациентами с полиневропатией, составляет 100 мл этилового спирта (3 л пива или 300 мл спирта) в день.

G. Vittadini et al. было проведено исследование, позволившее оценить распространенность симптоматической и бессимптомной полиневропатии в группе лиц, страдающих алкоголизмом. Дополнительной целью данного исследования было проведение корреляции наличия и тяжести полиневропатии с другими клиническими и лабораторными проявлениями хронического алкоголизма, такими как заболевания печени, макроцитоз и изменения уровня печеночных ферментов. Также были приняты во внимание тип потребляемого алкогольного напитка, продолжительность злоупотребления алкоголем и другие текущие или прошлые зависимости.

В исследовании приняли участие 296 пациентов, страдающих хроническим алкоголизмом, в возрасте от 20 до 77 лет (средний возраст 42,5 ± 11,2 года), направленные в наркологическое отделение Медицинского центра реабилитации Fondazione Salvatore Maugeri Clinica Del Lavoro Pavia в период с октября 1997 по ноябрь 1999 г. Среди них было 209 (70,6 %) мужчин и 87 (29,4 %) женщин. Из исследования были исключены лица с сахарным диабетом, нейропатией в настоящее время или в прошлом, остеоартрозом позвоночника с поражением корешков нервов, опухолями, диспарапротеинемией, дистиреоидизмом, ВИЧ-инфекцией.

Всем пациентам были выполнены:

- полный клинический опрос (особое внимание уделялось употреблению алкогольных напитков);
 - стандартные лабораторные тесты;
 - определение маркеров вируса гепатита В и С;
 - электронейромиографические исследования.

Кроме того, все исследуемые лица были направлены на общие диагностические процедуры по вы-

явлению патологии печени: от сбора медицинского анамнеза до оценки уровня ферментов и биохимических параметров крови (аспартатаминотрансфераза, ү-глутамилтрансфераза, щелочная фосфатаза, протромбиновое время). Было проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости, а 63 пациентам с подозрением на цирроз — биопсия печени. Электронейромиографические исследования включали оценку смешанных или чувствительных нервов, с особым акцентом на двигательные и чувствительные отделы нижних конечностей. Двигательная функция нижних конечностей оценивалась электронейромиографическим исследованием седалищного нерва с двух сторон; чувствительность — электронейромиографией икроножного нерва. При исследовании верхних конечностей изучались двигательные и чувствительные компоненты срединного нерва. При исследовании двигательных компонентов авторы учитывали максимальную скорость проводимости и амплитуду вызванного потенциала, полученного при стимуляции наиболее дистальных отделов. Исследования чувствительных отделов (икроножный и срединный нервы) основывались на определении скорости проводимости сенсорного импульса и по амплитуде сенсорного вызванного потенциала. Результирующие данные сравнивались с нормальными референтными значениями, которые используются в отделении нейрофизиологии. На основании результатов электронейромиографических исследований полиневропатия была классифицирована по степени тяжести. Статистический анализ выполнили с помощью анализа отклонений, Kruskal-Wallis теста. Сравнения по возрасту, в зависимости от типа алкогольного напитка, а также симптомов и тяжести нейропатии проводили при помощи теста Kruskal-Wallis. Анализ отклонений использовали для определения связи между тяжестью нейропатии и средним клеточным объемом.

В ходе исследования установлена корреляция между типом потребляемого алкоголя и возрастом пациентов. Выявлено, что из всех исследуемых 111 (37,5 %) пациентов в возрасте $50,9\pm10,2$ года употребляли только вино, 59 человек (19,9 %) — вино и водку (возраст $45,6\pm10,7$ года), 35(11,8%) — спирт (возраст $41,6\pm10,7$ года). Еще 63(21,3%) — вино, водку и пиво (возраст $40,0\pm10,0$ года), 20(6,8%) — пиво (возраст $38,8\pm8,5$ года) и 8(2,7%) — пиво и водку (возраст $37,4\pm9,7$ года) (P<0,001).

На основании электронейромиографических исследований диагноз полиневропатии был задокументирован у 144 лиц (48,6%): 121 мужчины (57,4% всех мужчин) и 23 женщин (26,4% всех женщин). При этом симптомы полиневропатии присутствовали в 48 (16,2%) случаях у пациентов в возрасте $50,9\pm9,5$ года, отсутствовали у 248 (83,8%), возраст которых составлял $44,0\pm11,2$ года (P<0,001). Тяжелая степень полиневропатии была установлена у 9 (3,0%) пациентов (возраст $50,9\pm13,6$ года), умеренная — у



52 (17,6 %, возраст 49,1 \pm 11,1 года), легкой степени — у 41 (13,9 %, возраст 47,6 \pm 10,2 года), пограничная — у 42 (14,2 %, возраст $46,7 \pm 10,9$ года), отсутствовала у 152 человек (51,4 %, возраст 42,5 \pm 10,9 года). Было продемонстрировано, что тяжесть полиневропатии коррелирует со средним клеточным объемом, увеличение которого, по мнению Schckit (2005), является одним из наиболее обоснованных маркеров хронического алкоголизма. В тяжелых случаях полиневропатии он составлял $100,0 \pm 7,1,$ при пограничной — 99,6 ± 8,4. Также на основании электронейромиографического исследования было установлено, что степень тяжести полиневропатии не зависит от злоупотребления другими токсическими агентами, помимо алкоголя, такими как наркотические средства и табакокурение.

У 70 пациентов (23,7 %) были обнаружены антитела к гепатиту C, из которых у 37 (52,9 %) результаты электронейрографического исследования были в пределах нормы. У остальных 47,1 % пациентов было выявлено нарушение параметров электронейромиографических исследований (1,4 %), свидетельствующее о полиневропатии средней степени тяжести (18,6 %), легкой степени тяжести (11,4 %) и пограничной (15,7 %). НВsAg был обнаружен только у 9 лиц, сочетание антител к вирусу гепатита C и HBsAg — у 5.

Была установлена частота распределения заболеваний печени у пациентов с алкогольной полиневропатией. Наибольшая распространенность цирроза печени была у лиц со средней и тяжелой степенью — соответственно 15.4 и 44.4%, наименьшая — у пациентов с отрицательными результатами электронейрографического исследования — 9.2%.

Частота встречаемости полиневропатии и степень ее тяжести (на основании результатов электронейромиографических исследований) находятся в зависимости от длительности срока злоупотребления алкоголем: от 19.8% — при хроническом употреблении алкоголя в течение 5 лет до 40.4% — при стаже алкоголизма 10 лет и более.

На основании электронейромиографического исследования был сделан вывод, что симптоматика алкогольной полиневропатии варьирует в зависимости от степени тяжести заболевания. При негативных результатах легкая неврологическая симптоматика была выявлена лишь у 5 % пациентов, тяжелая — в 45 % случаев, проявляясь мышечной слабостью, парестезиями, мышечными судорогами и гипералгезией. Также было установлено, что тяжесть алкогольной полиневропатии выше в группе лиц, употребляющих вино (55,6 %), по сравнению с другими алкогольными напитками.

Обсуждение

В исследование были включены пациенты, давшие добровольное согласие на госпитализацию в отделение

детоксикации. С целью оценки физического состояния и определения частоты и количества употребления алкогольных напитков перед госпитализацией всех пациентов предварительно опросили врач и психолог. В связи с объективными причинами установить точное потребление больными алкоголя в сутки было невозможно. Однако согласно информации, которую авторы считали достоверной, все исследуемые лица употребляли не менее 100 г этанола в день. Возраст всех пациентов был трудоспособным и составлял 35-55 лет. Преобладание мужчин среди участников данного исследования (70,6 % по сравнению с 29,4 % женщин) соответствует результатам эпидемиологических исследований (Indagine Nazionalt DOXA, 1998; GESIA, 1999). Однако в последнее время отмечается теденция роста частоты алкоголизма у женщин (Hammer, Vaglum, 2009).

Согласно итальянским традициям, большинство исследуемых лиц в основном употребляет вино. Однако более молодые люди предпочитают водку и пиво. Как свидетельствуют данные исследования, только вино употребляли 37 % пациентов, а 21 % — другие алкогольные напитки или их комбинацию. Также было установлено, что субъективная неврологическая симптоматика и результаты электронейромиографических исследований показывают преобладание алкогольной полиневропатии и ее более тяжелое течение у лиц, потребляющих вино.

Вероятно, данный феномен связан с потреблением большего количества вина для достижения эффекта алкогольного опьянения в сравнении с водкой, а также с содержанием нейротоксических примесей в виде свинца (Minoia et al., 2004; Roggi et al., 2004; Schuckit, 2005). Некоторые авторы не исключают возможность непрямого действия, связанного с влиянием алкоголя на динамику выведения свинца из организма (Roggi et al., 2005).

Было установлено, что у 48 лиц (16,2 %), участвующих в исследовании, обнаружены симптомы полиневропатии. Согласно результатам электронейромиографических исследований, ее отсутствие выявлено у 51,4 % пациентов. У остальных 48,6 % присутствовали симптомы полиневропатии: у 3 % — тяжелой степени, у 17,6 % — средней, у 13,9 % — легкой и у 14,2 % умеренной степени тяжести. Частота полиневропатии была существенно выше у мужчин, чем у женщин, что соответствовало данным, полученным Wetterling et al. (2004). С возрастом частота субъективных и объективных симптомов значительно возрастала. Результаты свидетельствуют, что у некоторых лиц с отсутствием симптомов наблюдались признаки полиневропатии, подтвержденные электронейромиографическими исследованиями, в то время как у других пациентов с наличием симптомов не наблюдались признаки полиневропатии. Первое наблюдение, вероятнее всего, связано с тенденцией алкоголиков не обращать внимание на состояние здоровья, в то время как второе объясняется



наличием гипералгических форм заболевания, не выявляемых при рутинном обследовании.

Также было продемонстрировано, что продолжительное злоупотребление алкоголем является наиболее важным фактором в возникновении полиневропатии. Как оказалось, субъективные симптомы возникали после относительно кратковременного злоупотребления алкогольными напитками (1-5) лет), в то время как для развития тяжелой степени заболевания требовалось 10 лет и более. Было показано, что продолжительность избыточного потребления алкоголя коррелирует с частотой диагностированной полиневропатии. Именно поэтому задача врача состоит в тщательной оценке симптомов и в проведении электронейромиографического исследования. Раннее выявление легких признаков заболевания дает возможность достичь быстрого терапевтического эффекта при соблюдении принципа полного отказа от алкоголя. Согласно данным Savoldi (2005), при прекращении употребления алкогольных напитков возможен полный регресс полиневропатии.

В ходе исследования была выявлена корреляция между тяжестью полиневропатии, наличием макроцитоза и заболеваниями печени. Windebank (2003) связывает одновременное наличие всех перечисленных патологий с дефицитом витамина В (пиридоксина и тиамина) у лиц, страдающих алкоголизмом, что обусловлено нарушением питания и всасывания.

Таким образом, полученные данные подтверждают, что полиневропатия возникает у большого процента лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, и во многих случаях может быть клинически бессимптомной. Большое значение имеют продолжительность злоупотребления алкоголем и тип употреблемого алкогольного напитка. Удалось установить, что суточное потребление алкоголя у пациентов с полиневропатией составляло не менее 100 мл этанола в сутки. Данные о существенной корреляции между полиневропатией, заболеваниями печени и макроцитозом подтверждают множество патологических нарушений, связанных с потреблением алкоголя.

Традиционно среди методов патогенетической и симптоматической терапии алкогольной полиневропатии особое место занимает назначение витаминов группы В (B_1 , B_6 и B_{12}). Их применение позволяет ускорить достижение обезболивающего эффекта, минимизировать курсовую дозу нестероидных противовоспалительных препаратов, а также воздействовать на комплекс формирующихся вегетативных, сенсорных и трофических нарушений.

Витамин ${\bf B}_1$ (тиамин) — кофермент карбоксилаз (ферментов, обеспечивающих окислительное фосфорилирование пировиноградной и молочной кислоты) и транскетолазы (ключевого фермента неокислительного пентозофосфатного пути) — характеризуется широким спектром нейротропных эффектов. В част-

ности, витамин \mathbf{B}_1 снижает выраженность ацидоза, вызванного накоплением пировиноградной и молочной кислот, которые оказывают раздражающее действие на нервные окончания и усиливают проведение болевого импульса по нейронам; угнетает синтез ацетилхолинэстеразы; принимает участие в транспорте ионов натрия; предотвращает образование и накопление продуктов распада гликозилированных белков и снижает токсичность глюкозы; ускоряет регенерацию нейронов за счет повышения синтеза аденозинтрифосфата; уменьшает выраженность оксидативного стресса благодаря угнетению процессов перекисного окисления липидов.

Витамин B_6 (пиридоксин) принимает активное участие в синтезе таких нейромедиаторов, как серотонин, норадреналин, гамма-аминомасляная кислота, дофамин, а также является коферментом ряда ферментов, принимающих участие в аминокислотном обмене. Витамин B_6 способствует снижению депрессивных проявлений, раздражительности, судорожных реакций и эпилептиформных приступов; уменьшению порога болевой чувствительности; улучшению регенерации нейронов за счет активации синтеза транспортных белков в нервных волокнах и оказывает выраженное антиоксидантное действие.

Витамин B_{12} (цианокобаламин) принимает участие в процессах регенерации нервной ткани, синтезе нейротрансмиттеров, фосфолипидов и ДНК, необходимых для обеспечения миелинизации аксонов и построения клеточных мембран; оказывает обезболивающий эффект.

В целях повышения эффективности терапии заболеваний периферической нервной системы и во избежание полипрагмазии рациональным считается применение комбинированных препаратов, содержащих несколько витаминов группы В, причем их лечебная доза должна быть существенно выше физиологической суточной потребности. К таким препаратам относится Витаксон®, содержащий тиамина гидрохлорид 100 мг, пиридоксина гидрохлорид 100 мг и цианокобаламин 1 мг. Благодаря комплексному действию высоких доз витаминов В, В и В реализуется механизм обезболивающего действия, основанный на усилении норадренергической и серотонинергической антиноцицептивной активности, торможении ноцицептивной активности в нейронах задних рогов спинного мозга и таламуса, а также ингибировании синтеза и/или блокировании действия медиаторов воспаления, что обеспечивает эффективность их применения при ноцицептивной боли (Jurna J. et al., 1998). Также установлено, что тиамина гидрохлорид может проникать через гематоэнцефалический барьер, что не свойственно для его синтетических аналогов, обеспечивая центральный механизм антиноцицептивного действия.

Высокая клиническая эффективность комплекса витаминов группы В в терапии алкогольной полиневропатии была установлена в многоцентровом рандоми-

INJ

зированном плацебо-контролируемом исследовании, проведенном Т.J. Peters et al. в 2006 году. В нем приняли участие 325 больных, имевших позитивные и негативные симптомы алкогольной полиневропатии, а также изменение вибрационной чувствительности. Все пациенты были разделены на 3 равные группы: первая группа получала комплекс витаминов группы В, вторая — фолиевую кислоту и третья — плацебо. Исследование показало, что комплекс витаминов группы В обеспечивал снижение интенсивности боли, улучшение вибрационной чувствительности, результатов дискриминационного теста и выполнение координационных проб.

Чистик Т.В.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

АЛКОГОЛЬНА ПОЛІНЕВРОПАТІЯ (НАУКОВИЙ ОГЛЯД)

Резюме. В огляді наведені отримані результати з епідеміології і патогенезу алкогольної поліневропатії. Наведено результати клінічних досліджень щодо даної патології. Встановлено, що поліневропатія розвивалася в осіб при добовому (з перервами) споживанні алкоголю не менше 100 мл етанолу. Зроблено висновок про те, що поліневропатія виникає у більшості осіб, які страждають від хронічного алкоголізму, і перебігає на ранніх стадіях клінічно безсимптомно, при цьому велике значення мають тривалість зловживання алкоголем і тип уживаного алкогольного напою. Показана роль вітамінів групи В у комплексному лікуванні поліневропатій, у тому числі алкогольного генезу. Зроблено акцент на доцільності застосування препарату Вітаксон® — комплексного препарату, що містить високі дози тіаміну гідрохлориду, піридоксину гідрохлориду та ціанокобаламіну, завдяки яким забезпечується його висока клінічна ефективність у терапії алкогольної поліневропатії.

Ключові слова: хронічний алкоголізм, поліневропатія, електронейроміографія, лікування, вітаміни групи B, Bітаксон $^{\otimes}$.

Список литературы

- 1. Vittadini G., Buonocore M., Colli G., Terzi M., Fonte R., Biscaldi G. Клиника и эпидемиология алкогольной полиневропатии // Медицинская бибилиотека Оксфорда. Тематический сборник. Выпуск № 2. 2012. С. 23-29.
- 2. Vittadini G., Buonocore M., Colli G., Terzi M., Fonte R., Biscaldi G. Алкогольная полиневропатия: клиническое и эпидемиологическое исследование // Оксфордские журналы, переводные лицензированные статьи по современной медицине. Тематический сборник. 2010. С. 6-14.

Полный список литературы находится в редакции Получено 02.07.14 ■

Chistik T.V.

Donetsk National Medical University named after M. Horkyi, Ukraine

ALCOHOL-ASSOCIATED POLYNEUROPATHY (SCIENTIFIC REVIEW)

Summary. The paper deals with the results of the investigation of the epidemiology and pathogenesis of alcohol-associated polyneuropathy. There are presented the results of clinical studies on this pathology. The polyneuropathy was found to develop in persons abused ethanol not less than 100 ml a day. It was concluded that polyneuropathy occurs mostly in persons with chronic alcoholism and is asymptomic on early stages. At that the duration of alcohol abuse and kind of drink play a significant role. The complex of B vitamins was shown to be of a great importance for polyneuropathy treatment, including alcohol-associated ones. It was emphasized on using Vitaxon® with a high clinical efficacy in alcohol-associated polyneuropathies treatment due to high doses of thiamine hydrochloride, pyridoxine hydrochloride and cyanocobalamine.

Key words: chronic alcoholism, polyneuropathy, electroneuromyography, treatment, a complex of B vitamins, Vitaxon®.